

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 47

SUR UN CAS

DE

TABES DORSAL SPASMODIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Février 1921

PAR

REGAUDIE de GIOUX

Né à Bugeat, le 10 Mai 1891

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	VEDEL, professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		DUCAMP, professeur.		
		EUZIERE, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1921

SUR UN CAS
DE
TABES DORSAL SPASMODIQUE

SUR UN CAS

DE

TABES DORSAL SPASMODIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Février 1921

PAR

REGAUDIE de GIOUX

Né à Bugeat, le 10 Mai 1891

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	VEDEL, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		DUCAMP, professeur.		
		EUZIERE, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1921



PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	IMBERT.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, <i>doyen</i> .
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DU CAMP.
Clinique chirurgicale	VEDEL.
Clinique obstétricale	TEDENAT.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	FORGUE, <i>assesseur</i> .
Clinique ophtalmologique	VALLOIS.
Clinique des maladies des enfants	MAIRET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	TRUC.
Clinique gynécologique	BAUMEL.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ESTOR.
	DE ROUVILLE.
	MOURET.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeur honoraire: M. E. BERTIN-SANS.

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies des voies urinaires	MM. JEANBRAU.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
Anatomie	EUZIERE.	Accouchements	LAPEYRE.
	RIMBAUD.		DELMAS (P.).
Histologie	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE.
	DELMAS (J.).		CABANNES.
	GRYNFELT.	Chimie	MESTREZAT.
		Physique	PECH.

Examineurs de la thèse:

MM. VEDEL, professeur, <i>président</i> .		MM. EUZIERE, agrégé.
DUCAMP, professeur.		RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FAMILLE

R. DE GIOUX.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VEDEL
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ RIMBAUD

*A qui je dois le sujet de cette thèse
et qui m'a aidé de ses conseils.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

R. DE GIOUX.

SUR UN CAS

DE

TABES DORSAL SPASMODIQUE

INTRODUCTION

L'observation inédite qui fait le sujet de cette étude a été recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Rimbaud, à l'hôpital suburbain. Il s'agit d'un cas de paraplégie spastique correspondant d'une façon parfaite à l'ancienne description clinique du tabes dorsal spasmodique de Charcot.

Sous ce nom, Charcot a décrit, en 1875, une affection caractérisée par une paraplégie spasmodique des membres surtout des membres inférieurs, survenant dans l'âge adulte, sans étiologie bien précise, s'installant d'une manière insidieuse et progressive, ne s'accompagnant ni de troubles de la sensibilité et de l'équilibre, ni de troubles sphinctériens.

C'est, résumée en quelques lignes, l'histoire de notre malade.

Sur les conseils de M. le professeur Rimbaud, il nous

a paru intéressant de rapporter cette observation en détail, non seulement parce qu'il s'agit d'une affection relativement peu commune, mais parce qu'elle est une confirmation de plus de l'existence clinique indiscutable du tabes dorsal spasmodique ; enfin parce qu'elle peut être considérée comme l'illustration pathologique, schématique, si l'on peut dire, de la lésion des cordons antéro-latéraux de la moëlle.

Malheureusement, si du point de vue clinique seul le tabes dorsal spasmodique peut représenter une entité nosologique certaine, la difficulté est plus grande quand il s'agit de lui assigner un substratum anatomique.

A ne considérer que la physiopathologie des symptômes, il paraît évident que la lésion en jeu porte particulièrement son action sur les faisceaux pyramidaux médullaires. C'était l'opinion d'Erb, quand il décrivit, peu avant Charcot, sous un nom différent, des observations typiques de tabes dorsal spasmodique. Egalemen, Charcot, dans les cas observés et décrits par lui, attribue à la même localisation pathologique primitive les symptômes cardinaux de cette affection, tout en formulant, cependant, il faut le reconnaître, certaines réserves sur des observations antérieures et sur des formes complexes ressortissant de toute évidence à des associations lésionnelles d'autres systèmes médullaires.

En réalité, le contrôle nécropsique des observations publiées a montré la rareté de la lésion primitive et isolée des cordons antéro-latéraux de la moëlle. Dans un grand nombre de cas existait une sclérose combinée portant à la fois sur les faisceaux pyramidaux, cérébelleux direct et de Goll. Et sous le nom de tabes dorsal spasmodique on a décrit autrefois des myélites dorsales chroniques, des scléroses en plaques ou des scléroses latérales

amyotrophiques à symptomatologie incomplète ou à évolution particulièrement lente.

Faut-il donc, en raison de ces faits, rayer définitivement de la nosographie actuelle le tabes dorsal spasmodique ? Il semble bien que non. Charcot lui-même a précisé dans une discussion diagnostique les caractères précis sur lesquels se fonde l'individualité clinique de l'affection qu'il a décrite. C'est également l'opinion plus récente de certains neurologues parmi lesquels Brissaud, Grasset et Rimbaud qui admettent l'existence du tabes spasmodique avec la sclérose des cordons-antéro latéraux comme substratum anatomique.

Notre observation, que nous allons maintenant rapporter, confirme, du moins au point de vue clinique, la réalité de cette conception.

OBSERVATION

Il s'agit d'un officier d'artillerie, âgé de 43 ans, entré il y a un an dans le service de M. le professeur agrégé Rimbaud, pour paraplégie spasmodique.

Nous ne trouvons rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, nous retrouvons un traumatisme à la tête et l'exposition prolongée au froid et à l'humidité. Pas de stigmatisme de syphilis : la réaction de Wassermann, faite au début et à plusieurs reprises au cours de la maladie actuelle, a toujours été négative. Le malade avait été bien portant jusque là. Il est père de deux enfants qui se portent bien.

Histoire de la maladie. — D'après les dires du sujet, la maladie aurait débuté il y a cinq ans et demi à la suite d'une chute de cheval qui occasionna de légères contusions à la tête. Quelques mois après l'accident, qui avait été bénin, il aurait éprouvé de la difficulté à marcher et aurait été obligé de se servir d'une canne. Il se fatiguait vite et ses jambes lui paraissaient lourdes. La difficulté à marcher se serait aggravée de jour en jour jusqu'à présenter l'état actuel qui serait stationnaire depuis un an.

Telle est, sommairement, l'histoire de la maladie.

Nous allons maintenant voir les divers troubles que présente notre malade.

Troubles de la motilité. — Si le malade est couché sur le dos et qu'on lui ordonne de lever l'un après l'autre les membres inférieurs, il n'y parvient qu'avec difficulté et c'est à peine si les jambes quittent le plan du lit. Cette difficulté est plus grande pour la jambe gauche que pour la jambe droite.

Dans cette position les mouvements d'abduction des membres inférieurs sont impossibles. Le malade ne parvient à porter l'un ou l'autre de ses membres inférieurs dans l'abduction qu'en se tournant sur le côté.

Les membres inférieurs sont rigides et en extension. Lorsqu'on examine le malade, cette rigidité s'accroît ; la contraction est alors poussée à l'extrême. Les cuisses sont étendues sur le bassin, les jambes sur les cuisses ; les pieds offrent l'attitude du pied bot *varus equin*. Les membres inférieurs sont, pour ainsi dire, accolés l'un à l'autre, les jambes croisées, le talon gauche appuyé sur la face dorsale du pied droit. Les genoux sont tellement serrés l'un contre l'autre qu'il faut faire un grand effort pour arriver à les écarter. Il faut de même déployer beaucoup de force pour fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

La contraction ne reste pas toujours aussi forte, mais ne disparaît jamais complètement.

Il arrive que, lorsque le malade est assis, ses jambes se maintiennent élevées, presque horizontales, à peine fléchies, par suite de la contraction musculaire.

La marche est à peu près impossible. Le malade peut seulement faire quelques pas, appuyé sur deux cannes, le tronc penché en avant. A chaque pas, le tronc s'incline fortement à droite ou à gauche, comme pour con-

trebalancer le poids du membre inférieur ; la pointe du pied abaissé traîne contre terre et le talon relevé touche à peine le sol.

L'occlusion des yeux ne produit point de troubles de l'équilibre.

Les membres supérieurs présentent un léger degré de parésie, qui est plus sensible du côté droit. Le malade ne peut serrer avec force un objet dans sa main, Il éprouve de la difficulté à écrire. Ses bras lui paraissent lourds, ses mains inhabiles. Les membres supérieurs sont vite fatigués à l'occasion des mouvements.

Il n'y a pas d'incoordination des mouvements et on ne note pas de tremblement au repos, ni de tremblement intentionnel.

Troubles de la sensibilité. — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ou du moins ils sont insignifiants. Le malade se plaint de sensation de brûlures au coude droit et au talon gauche, mais elles sont peu intenses et de courte durée. Il éprouve quelques douleurs de fourmillements dans les cuisses.

On ne trouve ni trouble de la sensibilité tactile, ni trouble de la sensibilité thermique, ni trouble de la sensibilité algique, ni trouble de la sensibilité osseuse. Il n'y a pas de retard dans les sensations, ni erreur de localisation.

Etat des réflexes. — Aux membres inférieurs, il y a de l'exagération des réflexes rotulien et achilléen. Quand on relève brusquement, avec la paume de la main, la pointe du pied ou l'extrémité des orteils, on obtient la trépidation épileptoïde. De même en abaissant brusquement la rotule, on provoque le clonus de la rotule.

En excitant la face plantaire du pied, on provoque l'extension du gros orteil (signe de Babinski).

Tous ces signes sont également nets aux deux membres. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont vifs.

Le réflexe crémastérien est aboli des deux côtés.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Trophicité. — Il n'y a pas d'atrophie musculaire. On note cependant que le membre inférieur gauche est un peu moins volumineux que le droit. A la cuisse, il mesure un centimètre et demi de moins de circonférence et un centimètre au mollet. Mais le sujet est fortement musclé et dit ne pas avoir maigri.

On remarque des contractions fibrillaires aux deux cuisses.

Il n'y a pas de troubles des organes des sens, pas de troubles des sphincters, pas de troubles de la mémoire et de l'intelligence.

L'état général est bon et la nutrition continue normalement, bien que le malade soit confiné depuis longtemps sur un lit ou un fauteuil.

DIAGNOSTIC

Quels sont les signes cliniques qui permettent d'établir d'une façon ferme le diagnostic de tabes dorsal spasmodique ?

Si l'on en juge par les discussions nombreuses qui ont eu lieu sur l'existence réelle de cette affection, si l'on compte tous les cas décrits sous ce nom, qui n'étaient, en réalité, que des scléroses combinées de la moelle, il semble que le diagnostic du tabes spasmodique soit chose parfois bien difficile.

D'une façon schématique, et pour simplifier dès l'abord cette question, le diagnostic se fonde sur les éléments cliniques suivants :

Spasmodicité pure ;

Absence de troubles sphinctériens ;

Absence de troubles de la sensibilité et de l'équilibre.

Le diagnostic positif de la paraplégie spasmodique est chose relativement aisée. Même à ses débuts, la lésion du faisceau pyramidal se traduit de bonne heure par un cortège symptomatique des plus riches : hypertonie des masses musculaires, attitude vicieuse des membres, impossibilité des mouvements actifs, difficulté des mouvements passifs, caractère de la démarche ; enfin toute la série des signes par lesquels se traduit l'irritation du faisceau pyramidal : exagération des reflexes tendineux

rotulien et achilléen, clonus de la rotule, trépidation épileptoïde, signe de Babinski.

Non, en réalité, la difficulté diagnostique du tabes spasmodique ne réside pas là. Elle réside dans ce fait que la spasticité est un syndrome accompagnant des états de sclérose médullaire des plus divers, à condition que le faisceau pyramidal soit touché. C'est pourquoi on la voit figurer dans la symptomatologie d'affections dissimilaires : myélites chroniques, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique. C'est également la raison de ces faits de tabes dorsal spasmodique, décrits par tant d'auteurs, que l'autopsie forçait à rapporter à ces différents types morbides que nous venons d'énumérer.

Aussi, pour affirmer l'existence du tabes spasmodique, Charcot recommande de se baser moins sur les symptômes eux-mêmes que sur leur mode de répartition et leur évolution. C'est au point qu'on peut dire, qu'à moins de complication fortuite, toute affection spinale, dans laquelle des troubles de la sensibilité ou de l'intelligence, des perturbations de l'équilibre, une atteinte des sphincters, des altérations musculaires trophiques se montrent associés à la contracture, n'est pas un tabes dorsal spasmodique.

Voilà qui explique la formule que nous avons mise au début de ce chapitre pour caractériser ce diagnostic : spasmodicité pure, absence de troubles sphinctériens, de troubles de la sensibilité et de l'équilibre.

Il est des cas cependant où la distinction entre ces différentes affections peut être délicate, même pour un spécialiste averti et le diagnostic se pose le plus souvent avec la myélite dorsale chronique, la sclérose latérale amyotrophique et la sclérose en plaques.

Dans la myélite transverse à localisation dorso-lombaire, il y a, comme dans le tabes spasmodique, une paraplégie spastique s'accompagnant de tous les signes d'irritation du faisceau pyramidal. Mais on y trouve également des troubles accentués de la sensibilité ; il existe aussi de la paralysie des sphincters anal et vésical ; la miction est impérieuse, le cathétérisme de la vessie a été souvent nécessaire et a déterminé une infection cystique facile et tenace, qui donne aux urines un aspect trouble et une odeur fétide. L'incontinence des matières fécales est, de même, fréquente.

C'est donc sur la parésie vésicale et l'émission d'urines muco-purulentes, sur les troubles de la sensibilité qu'il faut surtout se baser pour faire la démarcation entre la myélite et le tabes spasmodique.

A ce point de vue, notre malade n'offre aucune altération des sphincters. A vrai dire, il présente bien quelques légers troubles de la sensibilité, mais qui ne sont pas suffisamment caractérisés, en l'absence de parésie vésicale, pour infirmer le diagnostic de tabes spasmodique.

Quant à la sclérose latérale amyotrophique, elle a de commun avec l'affection qui nous intéresse : une paraplégie spasmodique avec absence de troubles de la sensibilité et de désordres du côté de la vessie ou du rectum ; mais elle s'en sépare profondément, pour ainsi dire, dès le début, par l'atrophie des masses musculaires des membres atteints. L'évolution en est différente également par l'apparition terminale de symptômes bulbaires, par la localisation initiale des lésions aux membres supérieurs, contrairement à ce qui a lieu dans le tabes dorsal spasmodique.

Mais là encore, au sujet de notre observation, il faut

savoir faire un choix parmi tous ces signes et les placer à leur rang d'importance relative. C'est ainsi que notre malade présente, en même temps que des contractions fibrillaires, un léger degré d'atrophie musculaire, symptômes qui plaideraient en faveur de la sclérose latérale amyotrophique. En réalité, ces signes cliniques existent à un degré très léger à côté des autres caractères si nets que nous trouvons chez notre malade.

D'autre part, on peut dire qu'il n'y a pas, surtout dans le domaine de la neurologie, de lésion systématisée d'une façon parfaite, de localisation exclusive à un système de conducteur ou de groupement cellulaire. Et l'atteinte de systèmes spinaux, autres que le faisceau antéro-latéral, à un degré aussi discret que dans l'observation qui nous occupe, n'infirmes nullement le diagnostic de tabes spasmodique.

Le diagnostic différentiel avec la sclérose en plaques peut être également délicat, surtout dans ces formes frustes de scléroses disséminées où le tableau symptomatique peut être réduit, à peu de chose près, à la seule contraction des membres inférieurs (forme spinale de la sclérose en plaques). Mais là encore il est presque toujours possible de retrouver, même à l'état d'ébauche, ces éléments qui sont la signature de cette affection. Il est rare, en effet, de ne pas trouver à des examens répétés et à un intervalle de temps suffisamment long, du tremblement intentionnel, des modifications de la parole, du nystagmus, des vertiges, des troubles de l'intelligence sur lesquels se fonde le diagnostic et dont l'absence permettra d'affirmer qu'il s'agit du tabes spasmodique.

En dernière analyse, c'est l'évolution qui nous fixera définitivement sur notre diagnostic. La fixité et la pureté

des symptômes, leur isolement surtout, comme dit Charcot, « d'où résulte la monotonie du tableau clinique si particulier à cette maladie » sont des éléments d'une importance de premier ordre.

Nous aurons l'occasion d'y revenir dans le cours de cette étude.

ETIOLOGIE.

L'étiologie du tabes dorsal spasmodique est extrêmement obscure.

Chez notre malade nous ne relevons absolument rien dans les antécédents héréditaires. Cependant la plupart des auteurs font une grande place à l'hérédité dans l'étiologie du tabes dorsal spasmodique.

Strümpell a publié sous le titre de paralysie spinale spasmodique héréditaire les observations de deux familles dans lesquelles la maladie réalisait le type accompli du tabes dorsal spasmodique.

Brissaud fait rentrer le tabes dorsal spasmodique dans le cadre des maladies familiales. La sclérose du faisceau pyramidal, dit-il, constitue dans le tabes spasmodique comme ailleurs, ce qu'on pourrait appeler une régression évolutive. Si tardive que soit l'affection, elle appartient à l'évolution viciée d'un tissu ou d'un système. C'est un trouble trophique qui, sans aucun doute, n'a rien de commun avec un processus inflammatoire. La marche en est trop lente, trop insensible, trop régulièrement progressive; elle fait trop intimement partie de la vie du tissu ou du système, pour qu'on fasse intervenir une influence morbide accidentelle.

Dans les antécédents personnels de notre malade nous trouvons l'action prolongée du froid humide et un traumatisme.

La première de ces causes est notée dans beaucoup d'observations. Quant à la seconde nous ne l'avons trouvée signalée par aucun auteur. Peut être y aurait-il lieu de la retenir.

La syphilis est aussi incriminée dans l'étiologie de cette affection. Elle semble n'avoir joué aucun rôle chez notre malade.

Enfin l'âge et le sexe auraient une influence sur le développement du tabes dorsal spasmodique. L'homme paraît plus souvent atteint que la femme et c'est de 30 à 40 ans que la maladie paraît se développer.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA MARCHE L'ÉVOLUTION ET LE PRONOSTIC DU TABES SPASMODIQUE

La marche de la maladie est essentiellement lente et chronique ; la durée de huit, dix, quinze ans. Souvent après avoir atteint un certain degré, la maladie s'arrête et peut rester stationnaire, pour ainsi dire, indéfiniment.

Cliniquement le tabes dorsal spasmodique évolue en trois périodes.

Dans une première période, le symptôme dominant, et pendant quelque temps le seul, est une parésie des deux membres inférieurs. La marche est un peu difficile, surtout le matin au sortir du lit. Les malades se fatiguent vite, ils traînent la jambe, les membres leur paraissent lourds.

Bientôt à cette parésie s'ajoutent des spasmes musculaires. Les membres affectés se raidissent alors, se placent dans l'extension et l'adduction et deviennent momentanément comme des barres rigides et inflexibles. Cet état qui survient d'abord de temps en temps, par accès, gêne de plus en plus la marche et tend à devenir permanent.

Mais la marche n'est rendue complètement impraticable que dans une période très avancée, souvent après plusieurs années.

Dans une deuxième période, les membres inférieurs rigides dans toutes leurs articulations, sont énergiquement appliqués l'un contre l'autre ; ils ne peuvent être séparés qu'après des efforts considérables dans lesquels les muscles du bassin agissent et le tronc se renverse en arrière.

Le malade marche lentement, péniblement avec des béquilles. Les pieds ne se détachent du sol que très difficilement ; ils produisent en progressant un bruit de frottement, s'accrochent au moindre obstacle, s'embarassent l'un dans l'autre.

Souvent ils sont agités par une trépidation qui peut s'étendre jusqu'à la racine du membre et même faire vibrer et osciller le corps tout entier.

A la troisième période, le malade est confiné sur un fauteuil, un canapé ou un lit. La contraction est poussée à l'extrême et maintient les membres inférieurs dans l'extension et l'adduction forcées. La trépidation spontanée ou provoquée est portée à un très haut degré.

En même temps, pas de trouble de la sensibilité, pas de troubles des sphincters, pas de tendances à l'atrophie musculaire.

La maladie, qui débute toujours ainsi par les membres inférieurs, peut y rester limitée ou s'étendre tardivement aux membres supérieurs.

D'abord, c'est la parésie : les mains sont inhabiles à saisir les objets. De temps en temps, les doigts se fléchissent dans la main, puis la flexion devient permanente et invincible. Plus tard, le poignet, puis le coude se raidissent dans l'extension et la pronation. Alors les membres supérieurs restent rigides, immobiles, appliqués sur le côté du tronc. La trépidation est toujours moins prononcée qu'aux membres inférieurs.

Les masses sacro-lombaires et les muscles abdominaux peuvent aussi être atteints. Les contractions abdominales peuvent gêner la respiration.

Malgré tout cela, la santé générale est conservée ; la nutrition continue normalement, même après des séjours prolongés au lit.

La mort ne survient le plus souvent que par une affection intercurrente. La tuberculisation pulmonaire est assez fréquente.

Le pronostic *quoad vitam* est en somme favorable. Mais l'affection suit son évolution fatale et, les contractions une fois établies, le malade reste un infirme pour le restant de ses jours.

TRAITEMENT

Jusqu'à ces derniers temps, les agents thérapeutiques à diriger contre le tabes dorsal spasmodique étaient restés à peu de chose près les mêmes que ceux préconisés par Charcot dans son mémoire fondamental sur la question. Ils se ramènent aux diverses modalités de l'hydrothérapie longtemps prolongée, à l'application répétée de pointes de feu le long de la colonne vertébrale, à l'électrothérapie par les courants continus. L'emploi des différents bromures, seuls ou associés, était également recommandé. Malheureusement, tout cela ne procure qu'une amélioration passagère. Charcot rapporte cependant un cas de guérison ou tout au moins d'amendement sérieux et durable obtenu par Erb, au moyen de la galvanothérapie. Il termine ce chapitre un peu décevant du tabes spasmodique en exprimant l'espoir « que le pronostic de la maladie s'atténuera lorsqu'elle aura été étudiée et qu'on aura appris, surtout, à la reconnaître dans les premières phrases de son évolution ».

Cette espérance s'est pleinement réalisée. La connaissance plus intime du mécanisme physiologique de la contracture a permis de mettre en œuvre une série de méthodes qui ont pour but de supprimer l'état spasmodique, cause véritable de l'impotence fonctionnelle.

On a remarqué, en effet, que lorsqu'un hémiparétique

devient tabétique (tabes dorsal ataxique) ont voit les reflexes tendineux, qui étaient exagérés, disparaître et la contracture céder à son tour, et cela uniquement au niveau du membre inférieur, tandis qu'elle persiste au membre supérieur, du moins tant que la lésion radiculaire du tabes n'atteint pas les arcs des reflexes tendineux de ces membres.

C'est en se basant sur ces considérations que Déjérine a suggéré l'idée de faire cesser le spasme par une **intervention** chirurgicale dirigée sur les racines postérieures de la moelle et ayant pour but de supprimer une des voies de l'arc reflexe spasmodique. Divers chirurgiens se sont chargés de réaliser cette indication. Foerster a décrit la technique de l'opération, qui porte improprement son nom, et qui consiste à sectionner les racines postérieures des deuxième, troisième, cinquième paires lombaires et deuxième sacrée. Cette radicotomie postérieure a donné des résultats encourageants. Malheureusement, c'est une opération grave et il faut lui préférer à la région dorsale celle de Van Guleke, à la région lombaire celle de Van Gehuchten.

Stoeffel eut l'idée de faire porter la section chirurgicale de l'arc reflexe sur la voie motrice. Son opération consiste à sectionner une grande partie des filets nerveux moteurs des muscles contracturés. De ce fait ils subissent une paralysie qui, tout en réduisant l'état spasmodique, permet d'assurer la fonction locomotrice.

Le reproche grave que l'on peut adresser à ces diverses méthodes est le danger de l'acte opératoire.

Tout récemment, M. Sicard a proposé un nouveau traitement des contractures spasmodiques par le novarsénobenzol intraveineux à petites doses quotidiennes et prolongées. Le but de sa méthode est analogue à celui

des procédés opératoires. Il se propose de déterminer, en arrivant au seuil de l'intoxication arsenicale, un certain degré de névrite toxique qui, agissant comme une véritable section physiologique nerveuse, provoquera une sédation de l'état spasmodique.

On conçoit toute la supériorité de cette méthode sur les procédés opératoires. Sa mise en œuvre est facile. En règle générale, la quantité globale de 10 à 12 gr. de novarsénobenzol, répartie quotidiennement à la dose fixe de 0,15 à 0,20 centigr., est parfaitement tolérée. Entre le 8^e et le 12^e gr., quelques fois avant, on note un certain degré de sédation musculaire, d'hypotonie des membres inférieurs, sans que la motricité soit compromise. Elle ne le sera pas davantage à un taux plus élevé, quand va survenir une deuxième étape caractérisée par l'aréflexie achilléenne, signe d'inhibition arsenicale, qu'il ne faut cependant pas dépasser.

Chez notre malade, cette méthode, entre les mains de M. le professeur Rimbaud, a donné des résultats satisfaisants: diminution de la contracture, disparition temporaire de la trépidation épileptoïde et du clonus de la rotule, résultats qui seront une indication pour la reprise et la continuation ultérieure d'une nouvelle série d'injections de novarsénobenzol.

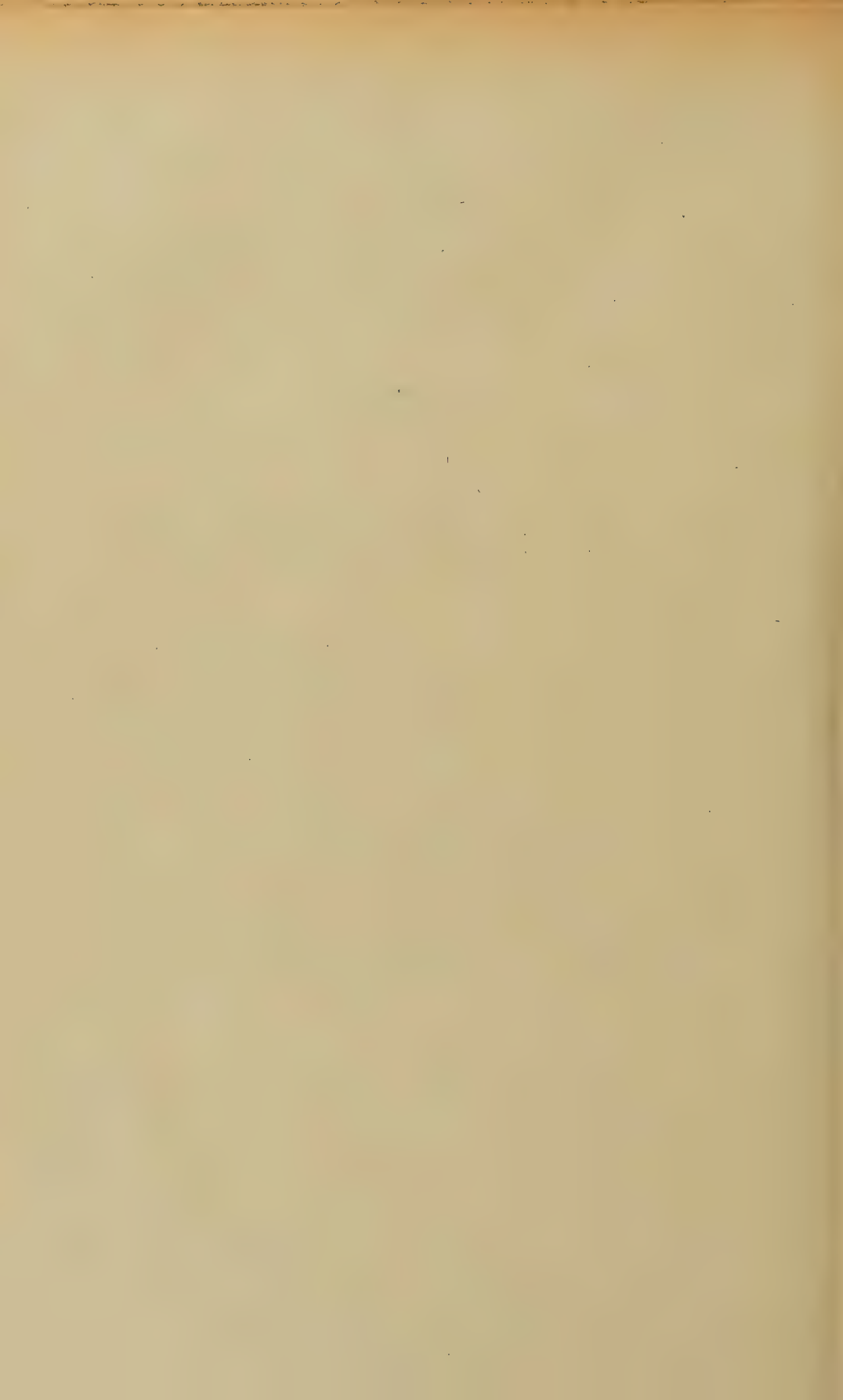
CONCLUSIONS

I. — Le tabes dorsal spasmodique semble bien avoir une individualité clinique certaine avec la sclérose des cordons antéro-latéraux de la moelle comme substratum anatomique.

II. — Ses caractères symptomatiques, éléments de diagnostic différentiel avec les scléroses combinées spinales, sont une paraplégie spasmodique pure ne s'accompagnant ni de troubles sensitifs ou cérébelleux, ni de désordres fonctionnels de la vessie ou du rectum.

III. — Son évolution est lente, sans atteinte notable de la santé générale.

IV. — Son traitement est justiciable de la nouvelle méthode Sicard : l'injection intra veineuse de petites doses quotidiennes et prolongées de novarsénobenzol.



BIBLIOGRAPHIE

BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

DÉJERINE et THOMAS. — Maladies de la moelle épinière.

GRASSET et RAUZIER. — Maladies du système nerveux.

GRASSET et RIMBAUD. — Diagnostic des maladies de la
moelle.

MARIE. — La pratique neurologique.

OLLIVIER. — (d'Anger). — Traité des maladies de la
moelle épinière.

Revue neurologique, année 1906.

— — 1919.

— — 1920.

Marseille médical (août et octobre 1918).

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 10 février 1921.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université.
J. VIANEY.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 10 février 1921
Le Doyen,
E. DERRIEN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
